© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Umweltveränderungen und deren Einflüsse auf krankheitsübertragende Arthropoden in Mitteleuropa am Beispiel der Stechmücken

Walter A. Maier

1 Einleitung 536

2 Was ist ein Vektor? 536

3 Wichtige Vektoren in Deutschland und Europa 537
3.1 Stechmücken (Culiciden) als Beispiel 538
3.1.1 Malariaerreger 539
3.1.2 Viren 540

4 Beeinflussung von Vektor-Pathogen-Systemen 542
4.1 Klimaveränderung 542
4.1.1 Klimaeinfluss auf die Biologie der Vektoren 542
4.1.2 Klimaeinfluss auf die Entwicklung der Pathogene im Vektor 543
4.2 Anthropogene Einflüsse 543

5 Zusammenfassung 544

6 Literatur 544

Denisia **6**, zugleich Kataloge
des OÖ. Landesmuseums,
Neue Folge Nr. **184** (2002), 535-547

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Abstract:

Effects of environmental changes on vectors of disease in Germany and neighboring countries with special reference to mosquitoes

Vectors, hosts, and pathogens are members of a very complex system. Because there are so many known and unknown factors, predictions of the consequences of any change in this system are uncertain. This is also true for climate change and mosquito-borne diseases. Nevertheless, the recent resurgence of these diseases is a major cause of concern, and we should be prepared to take adequate measures to control them.

Key words: Mosquito, malaria, arbovirus, *Anopheles*, *Aedes*, climate change.

1 Einleitung

Krankheitsüberträger haben die Geschichte der europäischen Völker maßgeblich beeinflusst: Seuchen, wie die Malaria, das Fleckfieber, die Pest haben Kriege entschieden und die Völker dezimiert. Erst im 20. Jahrhundert verloren diese Seuchen an Bedeutung. Schuld daran waren vordergründig die neu zur Verfügung stehenden Medikamente, die in der ersten Hälfte des Jahrhunderts nach und nach entwickelt wurden, dann aber auch die eindrucksvolle Wirkung der synthetischen Insektizide, allen voran des DDT, das einen wichtigen Beitrag bei der Vektorbekämpfung spielte. Beide Mittel zusammen schienen Europa frei von Fleckfieber und Malaria zu machen. Dabei wird oft übersehen, dass parallel zu den Bekämpfungsmaßnahmen einschneidende Veränderungen in der Umwelt des Menschen stattfanden. Fachleute vermuten, dass z.B. vor allem der Ersatz der feuchten und warmen Kuhställe in den Bauernhöfen durch getrennt stehende, luftige Großraumställe den wichtigen Malariavektoren unter den *Anopheles*-Arten, das Überwintern erschwerte. Auch ohne Einsatz von Insektiziden oder Antibiotika hat das Fleckfieber heute keine Möglichkeit, sich auszubreiten, so lange der Läusezyklus durch ausreichende Körperhygiene unterbrochen werden kann (Waschen der Unterwäsche tötet die Eier der Läuse). Wenn aber lange Zeit keine Seuchen mehr aufgetreten sind, geraten die epidemiologischen Ursachen in Vergessenheit und die Komponenten des Vektor-Erreger-Systems können sich unvermutet auf alten oder neuen Wegen zu einem Seuchengeschehen formieren. Wenn wichtige Säulen der Prävention und Bekämpfung wegfallen, wie z.B. Medikamente und Insektizide wegen Resistenzentwicklung oder wegen fehlender Akzeptanz in der Bevölkerung, dann steigen die Risiken. So ist zur Zeit eine vor Jahrzehnten für unmöglich gehaltenen Zunahme des Kopflausbefalls, der Krätze und der Flohplage festzustellen. Das Auftreten von potentiellen Vektoren ist aber der erste Schritt zum Seuchengeschehen. Offene Grenzen und enorm ausgeweitete Reisetätigkeit (im Handel, Tourismus, durch Flüchtlinge aus Krisengebieten) zusammen mit Tiertransporten bergen die Gefahr des Imports von Krankheitserregern, aber auch von Vektoren mit der Möglichkeit des Ausbrechens vektoriell bedingter Krankheiten.

Man muss diese Vorgänge vor dem Hintergrund weltweit wachsender Besorgnis über das Auftreten neuer und der Wiederkehr alter Seuchen sehen, wobei zunehmend auch der Einfluss möglicher Klimaveränderungen diskutiert wurde (vgl. CDC 1994: „Adressing emerging infectious diseases threats: a prevention strategy for the United States" und CISET 1995: „Infectious disease – a global health threat."; MARTENS et al. 1995; GUBLER 1996a, 1998; EPSTEIN 1998; MOLYNEUX 1998; PATZ et al. 2000; GUBLER et al. 2001). In Europa begann diese Diskussion mit Verzögerung (AMAT-ROZE 1998; GRATZ 1999; TRAPE 1999; GITHEKO et al. 2000; KOVATS et al. 2001). Inzwischen initiierte die EU ein Programm (ENRICH: European Network for Research In Global Change), dessen Ergebnisse als „Interdisciplinary Approach to Climate Change and Health" (IACHE) veröffentlicht werden.

In Deutschland hat sich ein Arbeitskreis gebildet, der 2001 im Auftrag des Umweltbundesamtes die Situation der Vektor-assoziierten Erkrankungen unter dem Einfluss von Klima- und anderen Umweltveränderungen untersuchen sollte (vgl. www.maezo.com, MAIER et al. in Vorbereitung)

Schon FAULDE & HOFFMANN (2001) hatten darauf aufmerksam gemacht, dass Krankheitserreger, die in Nachbarländern Deutschlands bereits nachgewiesen wurden, wohl auch in Deutschland vorkommen müssten. Die nicht erhobenen und damit fehlenden Daten vermittelten nur eine trügerische Sicherheit.

Im Folgenden soll eine kurze Darstellung der wichtigsten Vektoren unter den Culiciden (Stechmücken) und der von ihnen übertragenen Pathogene gegeben werden, verbunden mit einer Wertung des Gefahrenpotentials unter dem Einfluss von Umweltveränderungen.

2 Was ist ein Vektor?

Zu Beginn der Analyse ist aber eine Begriffsbestimmung notwendig, denn der Begriff des Krankheitsüberträ-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

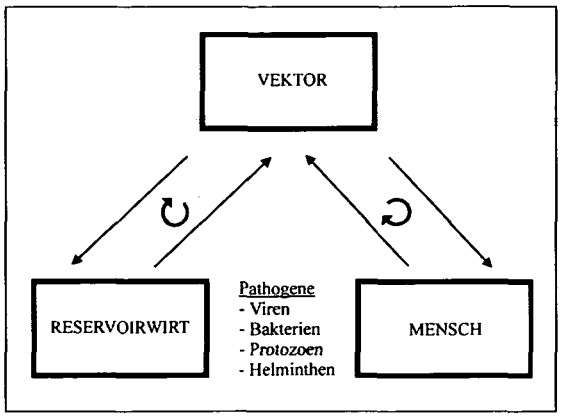

Abb. 1: Zusammenhänge zwischen Vektor, Pathogen, Reservoirwirt und Mensch.

gers oder Vektors wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich benutzt. Im engen Sinne ist ein **Krankheitsüberträger** (= Vektor) ein ektoparasitisches Gliedertier (Insekt, Zecke oder Milbe), das beim Blutsaugen Pathogene aufnimmt, die sich dann obligatorisch im Vektor vermehren oder zumindest weiterentwickeln. Das Pathogen ist also auf den Vektor angewiesen (z.B. Malariaerreger und Gelbfieberviren). Zu Vektoren im Sinne von **Keimverschleppern** kann man Tiere rechnen, die den Menschen nicht zum Blutsaugen aufsuchen sondern dessen Umgebung und Nahrung mit Pathogenen kontaminieren und so zur Infektion führen (z.B. verbreiten Fliegen und Schaben Durchfallerreger wie Salmonellen, Shigellen, Lamblien, und Ratten und Mäuse Hantaviren oder Leptospiren). Der Vektor im weiten Sinne ist also für die Entwicklung und Vermehrung des Pathogens nicht notwendig. Schließlich gibt es noch den **Zwischenwirt**, der zur Ausbreitung eines Pathogens notwendig ist, aber den Menschen ebenfalls nicht aktiv aufsucht, wie z.B. Flöhe, die von bestimmten Bandwürmern als Zwischenwirte benützt werden und beim Verschlucken zur Infektion des Menschen führen. Behörden bevorzugen eine weite Auslegung des Begriffs Vektor. Nach § 2 des deutschen Infektionsschutzgesetzes ist ein **Gesundheitsschädling** ein „Tier, durch das Krankheitserreger auf Menschen übertragen werden können". Nach dieser Definition könnte man auch von Vektoren im weitesten Sinne sprechen.

Ausgangspunkt für viele vektorielle Krankheiten sind oft infizierte Tiere. Krankheiten, die bei Tieren ihr natürliches **Reservoir** haben und von dort auf den Menschen übertragen werden, können als **Zoonosen** bezeichnet werden.

Um die komplexen Zusammenhänge zwischen Vektor, Reservoirwirt, Endwirt und Umweltveränderungen deutlich zu machen, soll das Beispiel der in den achtziger Jahren in Portugal und Spanien aufgetretenen Pferdesterbe-Epidemie, die durch das afrikanische Pferdepest-Virus AHSV („African horse sickness virus") verursacht wurde, dargestellt werden (MELLOR & LEAKE 2000). Es könnte als Modell für die drohende Einschleppung des Rift-Tal Virus von Afrika nach Europa gelten, eines Virus, das auch dem Menschen gefährlich wird. Unbemerkt war *Culicoides imicola* (Ceratopogonidae), der in Afrika ganzjährig als Vektor aktiv ist, auf die Iberische Halbinsel gelangt. Als dann durch Import von Zebras, dem Reservoirwirt, das Virus hinzukam, brach die Seuche aus. Südlich der 12,5 °C Isotherme blieb *C. imicola* auch in Spanien ganzjährig aktiv, nördlich davon saisonal. Das Virus blieb im Winter bis zu 90 Tagen im Vektor konserviert. Darüber hinaus musste man feststellen, dass drei andere Gnitzen-Arten von dem Virus als Vektor genutzt wurden, die bisher noch nie in Kontakt mit demselben waren: *C. obsoletus*, *C. pulicaris* und *C. nubeculosus*. Letzterer ist vor allem bei hohen Temperaturen ein guter Vektor, weil dann der Zusammenhalt des Darmepithels gestört ist („leaky gut"-Phänomen). An diesem Beispiel wird besonders deutlich, welche Systemkomponenten eine vektorassoziierte Krankheit benötigt und wie Pathogene ihren Zyklus rasch in Neuland ausweiten können.

3 Wichtige Vektoren in Deutschland und Europa

Das System, bestehend aus Mensch, Pathogen, Vektor und u.U. Reservoirwirt ist, wie das obige Beispiel zeigt, sehr komplex. Daher ist es schwierig, Voraussagen über die Epidemiologie einer Krankheit zu machen. Dennoch wird versucht, quantitative Modellvorstellungen zu entwickeln, so z.B. Beispiel für die Malaria. Faktoren, die für die Vektorkapazität und die Reproduktionsrate verantwortlich sind, werden in einer mathematischen Formel dargestellt, um Voraussagen über die Anzahl neuer Erkrankungsfälle unter diesen Bedingungen berechnen zu können (BLACK 1968). Wenn diese Berechnungen auch bisher nur Näherungswerte liefern, so sind dadurch doch gewisse Voraussagen möglich. Wenn aber die einfachsten epidemiologischen Daten fehlen, können die Risiken, die durch Umweltveränderungen hervorgerufen werden, nicht abgeschätzt werden. Solche Veränderungen können „hausgemacht" („man-made") sein, z.B. durch land- und forstwirtschaftliche, wasserbauliche oder städtebauliche Maßnahmen, die den Lebensbereich von Vektoren verändern, durch Verhaltensänderungen des Menschen, die den Kontakt zum Vektor ermöglichen (Siedeln in bisher naturbelassenem Gelände, Freizeitaktivität) oder durch Handel

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

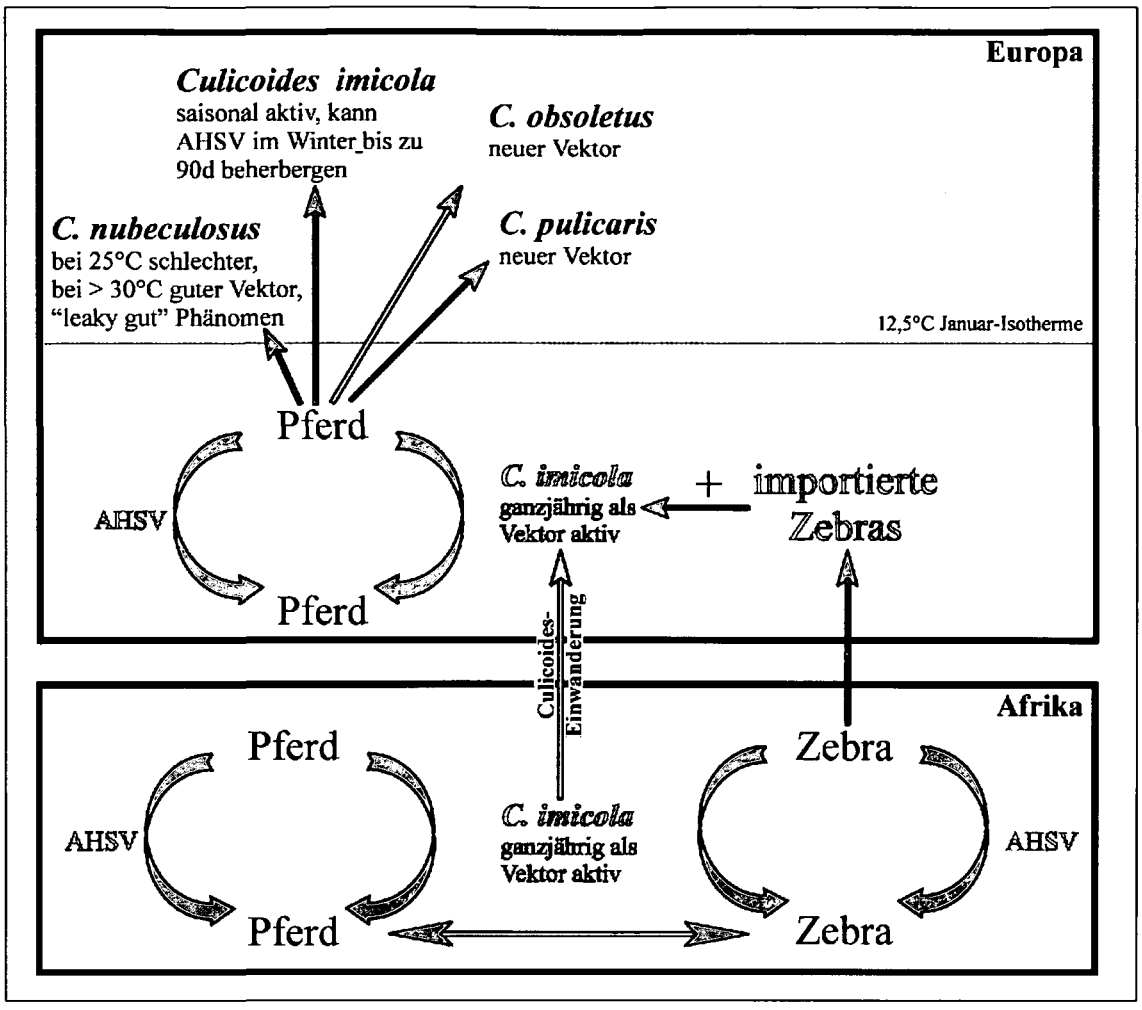

Abb. 2: Entstehung einer Pferdepest-Epidemie (AHS-Virusinfektion) als Folge des Importes infizierter Tiere (Reservoirtier Zebra) und nach unbemerkter Einwanderung eines Vektors (*Culicoides imicola*) sowie unter Beteiligung weiterer, bisher nichts als Vektoren verdächtigter Arten (nach MELLOR & LEAKE 2000).

und Verkehr zustande kommen, wodurch Träger der Pathogene (Patienten, infizierte Haus- oder Wildtiere) in Gebiete kommen, in denen potentielle Vektoren vorkamen, die nun als Überträger der importierten Krankheitserreger aktiv werden können. Auch mit importierten Vektoren (s. Beispiel *Culicoides imicola*, *Aedes albopictus*) und importierten, infizierten Vektoren (z.B Flughafenmalaria) muss gerechnet werden. Dies gilt übrigens für Vektoren im weitesten Sinne, also auch für Nager (FAULDE et al. 2002). Zu dieser zunehmend bedrohlicheren Situation kommt das Risiko einer Klimaveränderung mit den möglichen Folgen für Vektor-assoziierte Erkrankungen.

3.1 Stechmücken (Culiciden) als Beispiel

Für Deutschland beschrieb MOHRIG (1969) über 40 Stechmückenarten, ASPÖCK (1996) listete für Mitteleuropa 52 Arten auf. Eine neuere Zusammenstellung von jetzt über 100 Arten Europas findet sich bei RAMSDALE & SNOW (1999). Darunter sind auch die Neozoen *Aedes albopictus* und *A. atropalpus*, die erst vor wenigen Jahren eingeschleppt wurden:

Aus der Auflistung von MOHRIG (1969) geht hervor, dass viele Daten zur Biologie der Stechmücken bis zu diesem Zeitpunkt noch unbekannt waren. Viele Lücken sind aber auch bis heute nicht geschlossen. Mehrere Aspekte haben heute das Nachdenken über die Bedeutung von Stechmücken für die Ausbreitung von Krankheiten in Europa stimuliert: 1. Das Wiederauftreten von Malariafällen in Europa, 2. Das Einwandern neuer Vektorarten und 3. die Diskussion über eine mögliche Klimaveränderung und deren Konsequenzen für vektorassoziierte Krankheiten. Welche Pathogene von Culiciden als Vektoren in Europa heute übertragen werden zeigt Tabelle 1.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Tab. 1: In Europa nachgewiesene Krankheitserreger, die von Culiciden übertragen werden können.

Erreger	Krankheit	Potentielles Reservoir
Plasmodium vivax	Malaria tertiana (Wechselfieber)	Mensch
P. malariae	Malaria quartana (Wechselfieber)	Mensch
P. falciparum	Malaria tropica (schwerste Form der Malaria)	Mensch
Dengue-Virus (DENV) (Flaviviridae)	Denguefieber	Mensch, Haus- und Wildtiere
Gelbfieber-Virus (YFV) (Flaviviridae)	Gelbfieber	Mensch
Sindbis-Virus (SINV) (Alphaviridae)	Sindbis-Erkrankungen	Wildvögel
Semlicki-Forest-Komplex-Virus (SFV) (Alphaviridae)	Neuropathologische Störungen	?
West Nil-Virus (WNV) (Flaviviridae)	Westliches Nil Virus-Erkrankungen	Wildvögel, Pferde
Batai (Colovo)-Virus (BATV) (Bunyaviridae)	Batai-Virus-Erkrankungen	Wildvögel
Tahyna-Virus (TAHV) (Bunyaviridae)	Tahyna-Virus-Erkrankungen	Lagomorpha, Vögel u.a. Säugetiere
Dirofilaria repens, D. immitis (Filaria)	Befall von Haut und Lunge	Hund

3.1.1 Malariaerreger

Malaria tertiana und M. quartana (verursacht durch *Plasmodium vivax* bzw. *P. malariae*) waren im 18. und 19. Jahrhundert in Europa weit verbreitet, auch Gebiete in Skandinavien und in Großbritannien waren davon betroffen (Bruce-Chwatt & de Zulueta 1980a). *P. falciparum*-Infektionen (Erreger der Malaria tropica) waren dagegen eher selten, doch wurden z.B. 1922 zwanzig endemische Malaria tropica-Fälle sogar aus Norddeutschland (Berlin) gemeldet (Schuberg 1927). Die Kriegsereignisse des zweiten Weltkrieges begünstigten die Wiederausbreitung der Malaria in Europa. Durch Truppenbewegungen und Flüchtlingsströme kamen infizierte Personen vor allem aus dem Südosten nach Mitteleuropa (Eichenlaub 1979). Unter den verschlechterten Lebensbedingungen in Notunterkünften und in Flüchtlings- und Internierungslagern stieg die Bevölkerungsdichte an. Gleichzeitig wurden den *Anopheles*-Mücken günstige Brutmöglichkeiten in Bombentrichtern und anderen kriegsbedingten Landschaftsveränderungen geschaffen. Auch die Verminderung des Viehbestandes dürfte eine Rolle gespielt haben, weil sonst zoophile Mücken, die nur am Tier saugten, jetzt auch am Menschen ihr Blutmahl nahmen. 1955 war die Malaria in Deutschland erloschen, während sie in Mazedonien noch bis in die 70er Jahre präsent war (Weyer 1956).

Weil im Süden Europas heute regelmäßig autochthone Malariafälle auftreten, müssen die Verbreitung und die Vektorkompetenz europäischer *Anopheles*-Arten auf einen aktuellen Stand gebracht werden. So ist es heute wenigstens möglich geworden, die morphologisch nicht unterscheidbaren Geschwisterarten des *A. maculipennis*-Komplexes mit Hilfe der Polymerase-Kettenreaktion zu differenzieren (Proft et al. 1999). Die Kenntnis der Artenverteilung und die Fähigkeit der Arten als Vektoren zu fungieren (Vektorkompetenz) sind wichtige Voraussetzungen, um beurteilen zu können, ob heute die Malaria in Europa wieder heimisch werden könnte. Die bekannt gewordenen autochthonen Fälle in Europa haben offenbar zwei Ursachen: 1. die Einschleppung infizierter fremder Vektorarten sowie 2. die Infektion heimischer *Anopheles*-Mücken an Gamontenträgern, die aus Malariagebieten einreisten. Das erste Phänomen ist unter dem Namen Flughafenmalaria (vgl. Mouchet 2000) und „Baggage"-Malaria (vgl. Castelli et al. 1994) bekannt. Das zweite Phänomen hängt mit dem intensiven Reiseverkehr und dem Zuzug von Gastarbeitern und Flüchtlingen zusammen (Bruce-Chwatt & de Zulueta 1980b). Wenn auch die Malaria in Nord- und Mitteleuropa erloschen ist, so muss doch bei reichem Angebot an Plasmodienträgern nicht nur in Südeuropa mit spontanem lokalem Auftreten von Malariafällen gerechnet werden, wie viele Beispiele zeigen (Carosi et al. 1980, Rodhain & Charmot 1982; Curtis & White 1984; 1986; Gioannini 1986; Giacomini et al. 1988; Nozais 1988; Isaacson 1989; Rizzo et al. 1989; Sartori et al. 1989; Castelli et al. 1994; Maltezos et al. 1995; Mantel et al 1995; Nikolaeva 1996; Baldari et al. 1998; Sabatinelli 1998; Mouchet 2000; Krüger et al. 2001).

Im Folgenden wird eine Zusammenstellung der euro-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Tab. 2: Stechmückenarten in Europa, aus denen Viren isoliert wurden (nach LUNDSTRÖM 1994).

Virus	Land	Vektor-Spezies
Sindbis (einschl. Ockelbo)-Virus (Alphavirus)	Schweden	*Culiseta* spp., *Culex pipiens, C. torrentium, Culiseta morsitans, Aedes cinereus*
Semlicki-Forest Komplex-Virus (Alphavirus)	Albanien Österreich, Portugal, Spanien, Italien (Sizilien)	Als Vektoren vermutet: *Anopheles, Aedes, Culex*
West Nil-Virus (Flavivirus)	Frankreich, Portugal, Tschechoslowakei, Rumänien	*Culex modestus, Anopheles maculipennis* s.l., *Aedes cantans, Culex pipiens, Coquillettidia richiardii*
Tahyna-Virus (Bunyavirus/California-Gruppe)	Tschechoslowakei, Österreich Deutschland, Italien, Ungarn, Rumänien, Frankreich	*Aedes vexans, A. cantans, A. cinereus, A. caspius/ A. dorsalis, A. annulipes, A. flavescens, A. sticticus, Culex pipiens, Culex modestus, Culiseta annulata, Coquillettidia richiardii, Anopheles maculipennis* s.l.
Inkoo-Virus (Bunyavirus/California-Gruppe)	Finnland, Schweden., Norwegen	*Aedes communis, A. punctor, A. hexadontus, A. sticticus, Ae spp., Culiseta spp.*
Batai (Calovo)-Virus (Bunyavirus/Bunyamwera-Gruppe)	Tschechoslowakei, Österreich, Jugoslawien, Norwegen	*Anopheles maculipennis* s.l., *A. claviger, Aedes communis, Coquillettidia richiardii* (?)
Lednice-Virus (Bunyavirus/Turlock-Gruppe)	Tschechoslowakei	*Culex modestus*

päischen *Anopheles*-Arten gegeben (nach RAMSDALE & SNOW 2000), in der Liste sind wichtige Malariaüberträger fett gedruckt:

1. *Anopheles* (*Anopheles*) *algeriensis* THEOBALD, 1903

2. *A.* (*A.*) *atroparvus* VAN THIEL, 1927

3. *A.* (*A.*) *beklemishevi* STEGNII & KABANOVA, 1976

4. *A.* (*A.*) *claviger* (MEIGEN, 1804)

5. *A.* (*A.*) *hyrcanus* (PALLAS, 1771)

6. *A.* (*A.*) *labranchiae* FALLERONI, 1926

7. *A.* (*A.*) *maculipennis* MEIGEN, 1818

8. *A.* (*A.*) *marteri* SENEVT & PRUNELLE, 1927

9. *A.* (*A.*) *melanoon* HACKET, 1934

10. *A.* (*A.*) *messeae* FALLERONI, 1926

11. *A.* (*A.*) *petragnani* DEL VECCHIO, 1939

12. *A.* (*A.*) *plumbeus* STEPHENS, 1828

13. *A.* (*A.*) *sacharovi* FAVRE, 1903

14. *A.* (*A.*) *subalpinus* HACKET & LEWIS, 1935

15. *A.* (*Cellia*) *cinereus* THEOBALD, 1901

16. *A.* (*Cellia*) *multicolor* CAMBOULIOU, 1902

17. *A.* (*Cellia*) *sergentii* (THEOBALD, 1907)

18. *A.* (*Cellia*) *superpictus* GRASSI, 1899

Von den Arten des *A. maculipennis*-Komplexes sind *A. sacharovi* und *A. labranchiae* als wärmeliebend bekannt. *A. superpictus* ist zudem tolerant gegen niedrige Luftfeuchte. Diese drei Arten sind daher auf den Mittelmeerraum beschränkt. Falls es durch eine Klimaveränderung auch nördlich der Alpen zu ähnlichen Bedingungen kommen sollte, wie sie heute im Süden Europas herrschen, bestünde die Gefahr einer Immigration von Anophelen mit ausgeprägter Vektorkompetenz für Malariaerreger.

3.1.2 Viren

Culiciden sind weltweit die effektivsten Krankheitsüberträger. Neben den Überträgern von Malaria- und neuerdings auch Filarien-Parasiten (MURO et al. 1999; PAMPIGLIONE & RIVASI 2000) sind sie vor allem auch Virus-Überträger. Gelbfieber- und Dengue-Virus-Infektionen waren vor der Malariabekämpfung auch im Mittelmeerraum endemisch. Zugvögel bringen Viren aus Afrika bis nach Mitteleuropa.

Heute muss mit Importen tropischer Virusinfektionen und der Ausbreitung der Endemiegebiete einiger Virosen

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

gerechnet werden (MEYER et al. 1999, GUBLER 1996b). Eine Liste der wichtigen Pathogene findet sich in Tabelle 1.

Welche Stechmückenarten als Vektoren identifiziert wurden, gibt Tabelle 2 wieder. Ein aktueller Überblick über die Situation der Stechmücken als Virusüberträger findet sich bei LUNDSTRÖM (1994, 1999) und ASPÖCK (1996). Während es bei den Malariaparasiten kein Wirtstierreservoir in Europa gibt, gehen Virusinfektionen meist von Reservoirtieren aus. Ornithophile Culiciden übertragen Krankheitserreger von Vögeln. Culiciden, die Säuger bevorzugen, übertragen dagegen auch Viren von Nagern etc. auf den Menschen.

Inzwischen hat sich die Situation allerdings dadurch geändert, dass asiatische *Aedes*-Arten nach Europa eingeschleppt wurden (RODHAIN 1995; ROMI et al. 1999), von denen *Aedes albopictus* als hervorragender Virus-Vektor gilt. *A. albopictus* hat sich vom Mittelmeerraum bis nach Nordfrankreich ausgebreitet (SCHAFFNER & KARCH 1999). Diese Spezies ist in der Lage, mehr als 20 Arbovirus-Arten zu übertragen, von denen mindestens sieben humanpathogen und im Mittelmeeraum nachgewiesen sind (MITCHELL 1995a, b) Es sind dies Sindbis- (SIN) und Chikungunya-Virus (CHIK) von den Alphaviren, West Nil- (WN) und Dengue-Virus (DEN) unter den Flaviviren und Tahyna- (TAH), Rift Tal- (RVF) und Batai-Virus von den Bunyaviridae.

Am gefährlichsten ist sicher das **Dengue-Virus** (Flaviviridae), weil es häufig von Reisenden nach Europa gebracht wird und sich bei Anwesenheit eines guten Vektors wieder etablieren könnte. Unvergessen sind die Dengue-Epidemien in Griechenland (1927/28) mit über einer Million Erkrankungen und 1553 Todesfällen (CARDAMATIS 1929; PAPAEVANGELOU & HALSTEAD 1977) und im Libanon 1945/46 mit über 100.000 DEN-Fällen (MITCHELL 1995b). Das **Gelbfieber-Virus** (Flaviviridae)-Reservoir (Affen) ist im Mittelmeerraum ohne Bedeutung. Es könnte aber über *A. albopictus* von Mensch zu Mensch weitergegeben werden.

Das **Sindbis-Virus** (Alphaviridae) ist direkt oder indirekt über Antikörpernachweis in vielen Teilen Europas nachgewiesen worden. Sindbis-Stämme aus Nordeuropa sind mit solchen aus Südafrika näher verwandt als mit denen aus Mittel- und Südeuropa, offenbar eine Folge des Virustransports durch Zugvögel. Die Zunahme klinischer Fälle aus Südafrika und Skandinavien im Vergleich zu anderen geographischen Genotypen könnte durch Virulenzsteigerung verursacht worden sein (LUNDSTRÖM 1996). Es muss befürchtet werden, dass sich durch Umweltveränderungen auch das Verhalten der Zugvögel ändern wird und Krankheitsfälle auch in solchen Regionen auftreten werden, in denen bisher latente Infektionen überwogen.

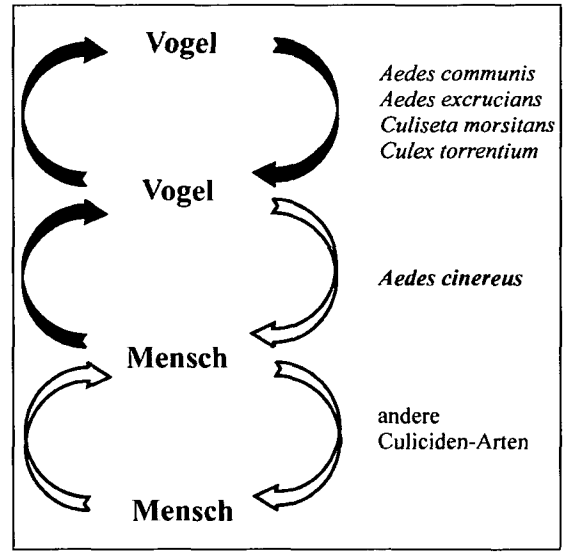

Abb. 3: Beteiligung verschiedener Vektoren an der Ausbreitung des Sindbis-Virus.

Ebenfalls unklar ist die Verbreitung eines Alphavirus, der zu dem **Semlicki-Forest Komplex** (Alphaviridae) gehört und mit dem Sindbis-Virus verwandt ist. Antikörper-Nachweise liegen aus Österreich, Portugal und Spanien vor, mit einer viel weiteren Verbreitung ist aber zu rechnen. Während die meisten Infektionen mit Fieber, Myalgien und Arthralgien relativ gutartig verlaufen, ist aber auch schon ein Fall einer Semlicki-Forest-Enzephalitis beschrieben worden.

Das **Westnil-Virus** (WNV), ein Flavivirus, wird in Europa vermutlich regelmäßig von Zugvögeln aus Afrika eingeschleppt und zirkuliert dann mehr oder weniger lange (ASPÖCK 1996). Aber auch Frachtschiffe aus dem Suezkanal können das Virus nach Europa bringen, wie das Beispiel einer rumänischen Schiffsbesatzung gezeigt hat (DRAGANESCU et al. 1977). Handel mit Pferden stellt ebenfalls ein Risiko dar, wie der Ausbruch in Frankreich, von dem 58 Pferde betroffen waren, zeigte (MURGUE et al. 2001). Das Westnil Virus muss also zu den wiederkehrenden Virus-Infektionen in Europa gerechnet werden (HUBÁLEK & HALOUZKA 1999). Nachdem nun auch erstmals in den USA WNV-Infektionen auftraten, scheint sich ein beunruhigender Trend zu zeigen (PETERSEN & ROEHRIG 2001): Erstens die ansteigende Häufigkeit von Ausbrüchen bei Mensch und Pferd (in Rumänien und Marokko 1996, in Tunesien 1997, Italien 1998, in Russland, Israel und den USA 1999 sowie in Israel, Frankreich und den USA 2000), zweitens die offensichtliche Häufung schwerer Krankheitsfälle beim Menschen (z.B. CHOWERS et al. 2000, WEISS et al. 2000) und drittens die hohe Sterblich-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

keit unter den befallenen Vögeln. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass offenbar eine neue Variante des Westnil Virus aufgetaucht ist. In Israel erkrankten 58 % der 417 Patienten an Enzephalitis, 16 % an Meningitis und 14 % starben an der Infektion (CHOWERS et al. 2001). MALKINSON et al. (2001) sind der Ansicht, dass das Westnil Virus inzwischen in Südeuropa endemisch ist. Sie konnten beweisen, dass einjährige Störche, die in Deutschland beringt und in Eilat (Israel) gefangen worden waren, Antikörper gegen das Virus aufwiesen.

Das **Batai-Virus** verursacht nah SLUKA (1969) fieberhafte Erkrankungen mit Bronchopneumonie oder Gastritis. Nachgewiesen wurde es in Europa vor allem in Skandinavien, Österreich, dem ehemaligen Jugoslawien und der ehemaligen Tschechoslowakei. Nach LUNDSTRÖM (1994) und ASPÖCK (1996) gilt das Virus in Westeuropa allerdings als apathogen, im Sudan hat jedoch NASHED (1993) eine Malaria- ähnliche Erkrankung bei Batai- Patienten beschrieben.

Das **Tahyna-Virus** als Mitglied der California-Gruppe der Bunyaviridae ist in Deutschland, Österreich, Frankreich und der ehemaligen Tschechoslowakei weit verbreitet, jedoch nicht adäquat untersucht. Neuerdings sind das „Snowshoe hare virus", ursprünglich nur in Nordamerika bekannt, zusammen mit dem Inkoo-, Tahyna und anderen Viren der California-Gruppe in Westsibirien nachgewiesen worden. LUNDSTRÖM (1999) hält es für möglich, dass weitere Viren der Gruppe auch in Westeuropa vorkommen. In diesem Zusammenhang verweist er auf Beobachtungen russischer Virologen (KOLOBUKHINA et al. 1990) zu den klinischen Erscheinungen bei Patienten mit Virusinfektionen der California-Gruppe: alle Patienten hatten Fieber und Kopfschmerzen, 41 % meningeale Zeichen. LUNDSTRÖM schließt nicht aus, dass das Tahyna Virus in Europa auch als Enzephalitis- und Meningitis-Erreger eine Rolle spielt. Dies ist vor allem deswegen wichtig, weil z.B. in Deutschland aus verschiedenen Gründen keine oder nur seltene Versuche zur Identifizierung seröser Meningitiden unternommen werden (KIMMIG, persönliche Mitteilung). Einen Überblick über die Enzephalitis erregenden Viren in Europa gab DOBLER (1996).

4 Beeinflussung von Vektor-Pathogen-Systemen

Der Mensch beeinflusst auf vielfältige Weise die Beziehungen zwischen den Krankheitserregern und deren Vektoren, indem er die Umwelt durch Land- und Forstwirtschaft, oder die Besiedelung bisher unberührter Gebiete verändert, dadurch Brutplätze schafft oder mit unvorhergesehenen Folgen in das komplexe System der Biozönose eingreift. Aber auch Handel und Verkehr spielen durch den ungewollten Transport von Pathogenen oder deren Vektoren eine Rolle. In Kriegszeiten bricht eine normalerweise mögliche Vektorkontrolle zusammen, so dass als Folge meist eine Zunahme vektorassoziierter Erkrankungen zu verzeichnen ist. Nicht immer haben Klimaveränderungen Konsequenzen für Vektor und Pathogen. Die Diskussion darüber ist aber im vollen Gang (z.B. GUBLER et al. 2001; REITER 2001). Es ist verständlich, dass die aktuelle Diskussion über die zunehmende Erwärmung die Tatsache in Erinnerung ruft, dass im allgemeinen das Klima wärmerer Länder günstiger für die Entwicklung der Vektoren ist:

4.1 Klimaveränderung

Von einigen Autoren wird geschätzt, dass die globale Temperatur bis 2100 um 1,0-3,5 °C ansteigen, und dass dies Folgen für die Situation der vektorassoziierten Krankheiten haben wird (GITHEKO et al. 2001). Die möglichen Konsequenzen sollen im Folgenden kurz skizziert werden.

4.1.1 Klimaeinfluss auf die Biologie der Vektoren

Der Stechmücken-Zyklus besteht aus dem Ei, vier Larvenstadien, der Puppe und den männlichen und weiblichen Adulten. Je nach Klima und Spezies können in Europa ein bis mehrere Zyklen in der Zeit vom März bis September durchlaufen werden. Es hängt wiederum von der Spezies ab, welches Stadium in unseren Breiten überwintert. Bei der Gattung *Anopheles* sind es fast immer die Adulten, die deshalb, wie auch die Hausmücke *Culex pipiens*, auf geeignete Überwinterungsplätze angewiesen sind. *Aedes*-Arten überwintern meist im Ei-Stadium, das nach einer kurzen Embryonierungsphase bereits eine fertige Larve enthält. Bei Arten, die im Larvalstadium überwintern, ist die –1 °C Januar-Isotherme entscheidend für deren nördliche Verbreitung, da die Larven der meisten Arten Einfrieren nicht überleben.

Stechmücken leben nur wenige Wochen, überwinternde Adulte dagegen mehrere Monate. Wegen der Austrocknungsgefahr, mit der alle Insekten zu kämpfen haben, sind sie auf hohe Luftfeuchte angewiesen. Je höher die Feuchte, desto länger die Lebensdauer (HUNDERTMARK 1938, 1941), bei 30-35 °C ist allerdings bei den meisten Arten das Optimum überschritten. Die tägliche Mortalitätsrate liegt bei blutgefütterten *A. maculipennis* s.l. und

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

A. superpictus je nach Temperatur und Feuchte zwischen 1 und 30 %. Von den Arten des *A. maculipennis*-Komplexes ist *A. sacharovi* am meisten thermophil, gefolgt von *A. labranchiae* (WEYER 1939). *A. messeae* meidet dagegen hohe Temperaturen und niedere Luftfeuchte noch mehr als *A. atroparvus* (HACKET & MISSIROLI 1935). *A. superpictus* ist auf den südöstlichen Teil des Mittelmeerraumes beschränkt und gilt als besonders tolerant gegenüber hohen Temperaturen und niedriger Luftfeuchte. Diese Präferenzen sind also für die Verteilung der Spezies in Europa verantwortlich und jede Klimaveränderung könnte zu Verschiebungen in der räumlichen Verteilung der Arten führen. Die klimatischen Bedingungen im Winter, in dem die meisten europäischen Arten eine Diapause einlegen, sind nicht nur für die Larven sondern auch für die Imagines wichtig: Diese können oft sogar Frost ertragen, wenn er stabil bleibt. Milde Winter mit häufigen Temperaturschwankungen erhöhen dagegen die Mortalität (MAEVSKY 1963).

Die Temperaturhabhängigkeit der Larvalentwicklung des *A. maculipennis*-Komplexes ist eindeutig: Ab 10 °C beginnt sie, erreicht mit 25-30 °C bei den meisten Arten das Optimum. Danach kommt es zu einem raschen Abfall, der mit etwa 35 °C in den letalen Bereich übergeht (EICHLER & PAGAST 1948; JETTEN & TAKKEN 1994).

Auch die Blutverdauung und Oogenese werden durch steigende Temperaturen beeinflusst. Die Zeit, die von einer Blutaufnahme zur nächsten vergeht, wird als „gonotropher Zyklus" bezeichnet. Er schließt Wirtssuche, Blutmahl und Verdauung mit ein. Seine Dauer ist speziesspezifisch (SHLENOVA 1938). Es besteht eine positive lineare Beziehung zwischen der Blutverdauungsrate und der Temperatur (JETTEN & TAKKEN 1994), wobei die Zeitspanne für die Blutverdauung bei *A. maculipennis* von mehr als 10 Tagen bei 15 °C bis zu 2 Tagen bei 27 °C reicht. Bei einer Feuchtigkeit von 30-40 % und Temperaturen über 20 °C ist die Verdauung verlangsamt gegenüber einer Luftfeuchte zwischen 70 und 100 % (SHLENOVA 1938).

4.1.2 Klimaeinfluss auf die Entwicklung der Pathogene im Vektor

Die Entwicklung der Malariaerreger im Vektor ist eindeutig temperaturabhängig. Die gegenwärtige Verteilung der Malaria tropica (*Plasmodium falciparum*-Infektionen) scheint durch die Sommerisotherme von 20 °C, die der Malaria tertiana (*P. vivax*-Infektion) und der Malaria quartana (*P. malariae*-Infektion) durch die 16 °C-Sommerisotherme bedingt zu sein (MOLINEAUX 1988). Da die Malaria nördlich der Alpen an heiße Sommer gebunden war, könnte eine Temperaturerhöhung für die Plasmodien günstig sein.

Die Beurteilung der Situation der Temperatur auf die Virusentwicklung im Vektor ist nicht so eindeutig. Laboruntersuchungen an *Aedes aegypti* mit dem Dengue-2 Virus ergaben, dass die Virusreplikation parallel mit der Temperatur anstieg (WATTS et al. 1987). Für das Dengue Virus wurde daraufhin die Bedeutung der Temperatur modellhaft berechnet (FOCKS et al. 1995). Nach dem „general circulation model" wurde errechnet, dass schon eine Klimaänderung geringen Ausmaßes zu Dengue-Fieber-Epidemien führen könnte (JETTEN & FOCKS 1997; FOCKS 1997; PATZ et al. 1998). GUBLER et al. (2001) weisen jedoch darauf hin, dass in der Karibik Dengue-Fieber-Epidemien auftreten, nicht aber im Südosten der USA, obwohl die Temperaturen dort um 2-3 °C höher sind. Offenbar sind doch noch nicht alle wesentlichen Daten in die Modellrechnung eingegangen. Dass zu hohe Temperaturen für die Virusentwicklung im Vektor ungünstig sein könnten, wird auch durch die Beobachtungen von REISEN et al. (1993, 1994) nahe gelegt. In Kalifornien breitet sich das Westliche Pferde-Enzephalitis-Virus (WEE) und das Saint Louis-Enzephalitis-Virus (SLE) bei einem Anstieg der Durchschnittstemperatur um 3-5 °C nach Norden aus. Die Verbreitung des WEE-Virus nimmt gleichzeitig in Südkalifornien ab. Offenbar sind zu hohe Temperaturen für die Entwicklung des WEE-Virus ungünstig. Das Phänomen könnte aber auch so gedeutet werden, dass die Empfänglichkeit der Mücken sich im Jahresverlauf ändert. Man muss aber auch damit rechnen, dass sich der Virulenzgrad und andere Eigenschaften der Viren im Rahmen von Epidemien ändern. In Venezuela und Kolumbien sind solche Veränderungen bei dem Erreger der Venezuelanischen Pferde-Enzephalitis (VEE) aufgetreten (GUBLER 1996b).

4.2 Anthropogene Einflüsse

Jede Veränderung durch menschliche Intervention wie Entwaldung, Landbau, Besiedlung, Straßenbau, Bewirtschaftung von Gewässern u.a. verändert die ökologische Balance und den Zusammenhang, in dem sich Reservoirwirt, Vektor und Pathogen entwickeln (PATZ et al. 2000). So scheint die Umwandlung von natürlichen Sumpfgebieten in landwirtschaftlich nutzbare Flächen in Uganda Ursache für einen Temperaturanstieg in der Region zu sein. Dies wiederum führte zu einem Anstieg der Malariafälle (LINDBLADE et al. 2000). Das starke Anwachsen der Bevölkerung und die damit verbundene inadäquate Infrastruktur, mangelnde oder fehlende Vektorkontrol-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

le, Ausbreitung der Brutplätze der Stechmücken durch landwirtschaftliche und forstwirtschaftliche Maßnahmen fördern auch die Ausbreitung von Viruskrankheiten (GUBLER 1996b). Entwaldung fördert Vektorarten, die in der Sonne brüten, z.B. *An gambiae* in Afrika. Die Anlage von Stauseen vernichtet zwar Kriebelmücken-Brutplätze im Fluss, schafft aber *Anopheles*-Brutplätze neu. Bewässerungsgräben und Reisfelder schaffen Brutplätze für verschiedene Culiciden-Arten (RAJENDRAN et al. 1995, MOUCHET & BRENGUES 1990).

Kriegshandlungen vermehren das Angebot an Brutplätzen: So schreibt WEYER (1956) nach dem zweiten Weltkrieg: „Auch die natürlichen Wasseransammlungen in Flüssen, Kanälen, Zuleitungsgräben, Seen, Teichen, Parkgewässern usw. haben ihre Eignung als Brutplätze für Anophelen erst während des Krieges infolge von Uferzerstörungen, Überschwemmungen, fehlender Entwässerung sowie Entkrautung oder mangelnder Landschaftspflege erhalten. Torfstiche, Klärbecken, Baugruben und Bombentrichter leiten zu den künstlich geschaffenen Brutplätzen über. Neben den Feuerlöschteichen werden hier in erster Linie die Gießbecken für gärtnerische Zwecke erwähnt, die zusammen mit Zierfischteichen und Schwimmbassins zu den praktisch wichtigen Brutplätzen gehörten. Die an den Brutplätzen in Berlin z.B. ermittelten Larvenzahlen wurden auf insgesamt 6,5 Millionen geschätzt, so dass zu dieser Zeit auf 1000 Einwohner im Durchschnitt 2000 Anopheleslarven kamen".

Welche Rolle der Handel für den Vektor-Import spielen kann, machte das Beispiel *Aedes albopictus* deutlich, dessen embryonierte, gegen Austrocknen resistente Eier in Autoreifen aus Südostasien über die USA nach Europa verschleppt wurden (RODHAIN 1995). Dieser Aspekt des Importes von infizierten und nicht infizierten Vektoren (im weitesten Sinne) in der heutigen Zeit ist noch ungenügend beachtet worden. Einen wichtigen Hinweis auf diese Problematik geben FAULDE et al. (2002).

5 Zusammenfassung

Die Beziehungen zwischen Vektor, Wirt und Pathogen stellen ein außerordentlich komplexes System dar. Wegen der zahlreichen Faktoren, die auf das System einwirken, ist es schwer vorauszusagen, wie sich Maßnahmen und Veränderungen unterschiedlichster Art, einschließlich möglicher Klimaveränderung, auf die Ausbreitung eines vektorassoziierten Krankheitserregers auswirken werden. Um rechtzeitig gegen neue oder wiederauftretende Seuchen dieser Art vorgehen zu können, ist es unumgänglich, die Epidemiologie aller dieser Krankheiten zu studieren.

Schlüsselwörter: Mosquito, Malaria, Arbovirus, *Anopheles*, *Aedes*, Klimaveränderung.

6 Literatur

AMAT-ROZE J.M. (1998): Variations climatiques et maladies transmissibles. — Médecine Tropicale **59**: 42-47.

ASPÖCK H. (1996): Stechmücken als Virusüberträger in Mitteleuropa. — Nova Acta Leopoldina N.F. **71** (292): 37-55.

BALDARI M., TAMBURRO A., SABATINELLI G., ROMI R., CUCCAGNA G., FIORELLI G., ALLEGRI M.P., BURIANI C. & M. TOTI (1998): Malaria in Maremma, Italy. — The Lancet **351**: 1246-1247.

BLACK R.H. (1968): Manual of Epidemiological Services in Malaria Programmes. — World Health Organisation, Geneva: 1-223.

BRUCE-CHWATT L.J. & J. DE ZULUETA (1980a): The Rise and Fall of Malaria in Europe: A Historico-epidemiological Study. 13. Malaria in the United Kingdom. — Oxford University Press, Oxford: 131-145.

BRUCE-CHWATT L.J. & J. DE ZULUETA (1980b): The Rise and Fall of Malaria in Europe: A Historico-epidemiological Study. 8. Malaria in Germany. — Oxford University Press, Oxford: 82-88.

CARDAMATIS J.P. (1929): La dengue en Grèce.— Bull. Soc. Pathol. exot. **22**: 272-292.

CAROSI G., GIANNICO L., MACCABRUNI A. & L. MINOLI (1980): Paludisme d'importation en Italie. — Nouv. Presse Méd. **11**: 523.

CAROSI G., MACCABRUNI A., CASTELLI F. & P. VIALE (1986): Accidental and transfusion malaria in Italy. — Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. **80**: 667-668.

CASTELLI F., CABONA M.G., BRUNORI A. & G. CAROSI (1994): Short report: Imported mosquito: an uninvited guest. — Am. J. Trop. Med. Hyg. **50**: 548-549.

Centers of Disease Control and Prevention (CDC) (1994): Addressing emerging infectious diseases threats: a prevention strategy for the United States. Atlanta, GA: US Department of Health & Human Services, Public Health Service: http://www.gov/ncidod/publications/eid_plan/default.htm.

CHOWERS M.Y., LANG R., NASSAR F., BENDAVID D., GLADI M., RUBINSTEIN E., ITZAHIK A., MISHAL J., SIEGMAN-IGRA Y., KITZES R., PICK N., LANDAU Z., WOLF D., BIN H., MENDELSON E., PITLIK S.D. & M. WEINBERGER (2000): Clinical characteristics of the West Nile fever outbreak, Israel, 2000. — Emerging Infectious Diseases **7**: 675-678.

Committee on International Science, Engineering, and Technology (CISET): Infectious disease – a global threat. — Washington D.C., National Science and technology Council (NSTC): http://www.ostp.gov/CISET/html/toc.html.

CURTIS C.F. & G.B. WHITE (1984): *Plasmodium falciparum* transmission in England: entomological and epidemiological data relative to cases in 1983.— J. Trop. Med. Hyg. **87**: 101-114.

DOBLER G. (1996): Arboviruses causing neurological disorders

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

in the central nervous system. — Arch. Virol. (Suppl) **11**: 33-40.

DRAGANESCU N., DUCA M., GIRJABU E., POPESCU-PRETOR I., RADUCANU, S.T.. DELEANU L. & E. TOTESCU (1977): Epidemic outbreak caused by West Nile virus in a crew of a Romanian cargo ship, passing the Suez Canal and the Red Sea on route to Yokohama. — Rev. Roum. Med. Vir. **28**: 259-262. EICHENLAUB D. (1979): Malaria in Deutschland. — Bundesgesundheitsbl. **22**: 8-13.

EICHLER W. & F. PAGAST (1948): Larvalentwicklung von *Anopheles messeae* in Laboratorium und Freiland. — Z. Parasitenkunde **14**: 60-69.

EPSTEIN P.R. (1998): Global warming and vector borne disease. — Lancet **351**: 1737.

FAULDE M., FOCK R., HOFFMANN G. & M. PIETSCH (2002): Tiere als Vektoren und Reservoire von Erregern importierter lebensbedrohender Infektionskrankheiten. — Bundesgesundheitsbl. Gesundheitsforsch.-Gesundheitsschutz **45**: 139-151.

FAULDE M. & G. HOFFMANN (2001): Vorkommen und Verhütung vektorassoziierter Erkrankungen des Menschen in Deutschland unter Berücksichtigung zoonotischer Aspekte. — Bundesgesundheitsblatt **44**: 116-136.

FOCKS D.A., DANIELS E., HAILE D.G. & J.E. KEESLING (1995): A simulation model of the epidemiology of urban dengue fever: literature analysis, model development, preliminary validation, and samples of simulation results. — Am. J. Trop. Med. Hyg. **53**: 489-506.

GIACOMINI T., TOLEDANO D. & F. BALEDENT (1988): Gravité du paludisme des aeroports. — Bull. Soc. Pathol. Exot. **81**: 345-350.

GIOANNINI P. (1986): Patologia tropicale d'importazione. — Fed. Med. **6**: 827-832.

GITHEKO A.K., LINDSAY S.W., CONFALIONIERI U.E. & J.A. PATZ (2000): Climate change and vector-borne disease. — Bull. WHO **78**: 1136-1147.

GRATZ N.G. (1999): Is Europe at risk from emerging and resurging vector-borne disease? — Proc. 13. European SOVE-Meeting, Antalya, Turkey, Abstract.

GUBLER D.J. (1996a): The global resurgence of arboviral diseases. — Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. **90**: 449-451.

GUBLER D.J. (1996b): Arboviruses as imported disease agents: the need for increased awareness. — Arch. Virol. (Suppl) **11**: 21-32.

GUBLER G.J. (1998): Resurgent vector-borne diseases as a global health problem. — Emerg. Inf. Dis. **4**: 442-458.

GUBLER D.J., REITER P., EBI K.L., YAP W., NASCI R. & J.A. PATZ (2001): Climate variability and change in the United States: Potential impacts on vector- and rodent-borne diseases. — Environ Health Perspect **109**: 223-233.

HACKET L.W. & A. MISSIROLI (1935): The varieties of *Anopheles maculipennis* and their relation the distribution of malaria in Europe. — Riv. Parassit **13**: 43-56.

HOUBÁLEK Z. & J. HALOUZKA (1999): West Nile fever – a reemerging mosquito borne viral disease in Europe. — Emerging Infectious Diseases **5**: 594-595.

HUNDERTMARK A. (1938): Über das Luftfeuchtigkeitsunterscheidungsvermögen und die Lebensdauer der drei in Deutschland vorkommenden Rassen von *Anopheles maculipennis* (*atroparvus*, *messeae*, *typicus*) bei verschiedenen Luftfeuchtigkeitsgraden. — Z. Angew. Ent. **25**: 125-141.

HUNDERTMARK A. (1941): Versuche und Beobachtungen über das Verhalten von *Anopheles maculipennis* bei verschiedener Luftfeuchtigkeit und Temperatur. — Z. Angew. Ent. **27**: 667.

ISAACSON M. (1989): Airport malaria: a review. — Bull. WHO **67**: 737-743.

JETTEN T.H. & D.A. FOCKS (1997): Potential changes in the distribution of dengue transmission under climate warming. — Am. J. Trop. Med. Hyg. **57**: 285-297.

JETTEN T.H. & W. TAKKEN (1994): Anophelism without malaria in Europe, a review of the ecology and distribution of the genus *Anopheles* in Europe. — Wageningen Agricultural University Press **94-5**: 1-69.

KOLOBUKHINA L.V., LVOV D.K., BUTENKO A.M., NEDYALKOVA M.S., KUZNETSOVA A.A. & V. GALLINA (1990): Signs and symptoms of infections caused by California serogroup viruses in humans in the U.S.S.R. — Arch. Virol. (Suppl **1**): 243-247.

KOVATS R.S., CAMPBELL LENDRUM D.H., MCMICHAEL A.J., WOODWARD A. & J.S. COX (2001): Early effects of climate change: Do they include changes in vector-borne disease? — Philos. Trans. R. Soc. London B. Biol. Sci. **356**: 1057-1068.

KRÜGER A., RECH A., SU X.-Z. & E. TANNICH (2001): Two cases of autochthonous *Plasmodium falciparum* malaria in Germany with evidence for local transmission by indigenous *Anopheles plumbeus*. — Trop. Med. Intern. Health **6**: 983-985.

LINDBLADE K.A., WALKER E.D., ONAPA A.W., KATUNGU J. & M.L. WILSON (2000): Land use change alters malaria transmission parameters by modifying temperature in a highland area of Uganda. — Trop. Med. Int. Health **5**: 263-274.

LUNDSTRÖM J.O. (1994): Vector competence of western European mosquitoes for arboviruses: A review of field and experimental studies. — Bull. Soc. Vector Ecol. **19**: 23-36.

LUNDSTRÖM J.O. (1999): Mosquito borne viruses in western Europe: A review. — J. Vector Ecol. **24**: 1-39.

MAEVSKY A.S. (1963): On the hibernation of *Anopheles maculipennis* MG (Diptera, Culicidae) in North Belorussia. — Int. Rev. **42**: 400-406.

MAIER W.A., GRUNEWALD J., HABEDANK B., HARTELT K., KAMPEN H., KIMMIG P., NAUCKE T., OEHME R., VOLLMER A., SCHÖLER A. & C. SCHMITT (2002) Mögliche Auswirkungen von Klimaveränderungen auf die Ausbreitung von primär humanmedizinisch relevanten Krankheitserregern über tierische Vektoren sowie auf die wichtigen Humanparasiten in Deutschland: in Vorbereitung.

MALKINSON M., WEISMAN Y., POKAMONSKI S., KING R. & V. DEUBEL (2001): Intercontinental transmission of West Nile virus by migrating storks. — Emerging Infectious Diseases **7**, No. 3 Suppl.: 540.

MALTEZOS E., CHRISTAKIDIS D., NIKOLAIDIS P. & N. GOTSIS (1995): Autochthonous malaria in Evros, Greece, during the last two years. — Medical Education **3**: 41-45.

MANTEL C.F., KLOSE C., SCHEURER S. et al. (1995): *Plasmodium falciparum* malaria acquired in Berlin, Germany. — Lan-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

cet **346**: 320-321.

MARTENS W.J.M., JETTEN T.H., ROTMANS J. & L.W. NIESSEN (1995): Climate change and vector borne diseases. A global modelling perspective.— Global environ. Change **5**: 195-209.

MELLOR P.S. & C.J. LEAKE (2000): Climatic and geographic influences on arboviral infections and vectors. — Rev. sci. tech. off. int. epiz. **19**: 41-54.

MEYER C.G., MAY J. & T.F. SCHWARZ (1999): Tropische Viruserkrankungen. — Dtsch. med. Wschr. **124**: 1043-1051.

MITCHELL C.J. (1995a): Geographic spread of *Aedes albopictus* and potential for involvement in arbovirus cycles in the Mediterranean basin. — J. Vector Ecology **20**: 44-58.

MITCHELL C.J. (1995b): The role of *Aedes albopictus* as an arbovirus vector. — Parassitologia **37**: 109-113.

MOHRIG W. (1969): Die Culiciden Deutschlands. VIII. Tribus Anophelini. — VEB Gustav Fischer Verlag, Jena: 215-238.

MOLINEAUX L. (1988): The epidemiology of human malaria as an explanation of its distribution, including some implications for its control. — In: WERNSDORFER W.H. & I. MC GREGOR: Malaria, Principles and Practice of Malariology. Churchill Livingstone, Edinburgh, Vol. **2**: 913-998.

MOLYNEUX D.H. (1998): Vector-borne diseases – an overview of recent changes. — Intern. J. Parasitol. **28**: 927-934.

MOUCHET J. (2000): Le paludisme d'aéroport: une maladie rare encore mal comprise. — Eurosurveillance **5**: 75-80.

MOUCHET J. & J. BRENGUES (1990): Les interfaces agriculture-santé dans les domaines de l'épidémiologie des maladies a vecteurs et de la lutte antivectorielle. — Bull. Soc. Path. Exot. **83**: 376-393.

MURGUE B., MURRI S., ZIENTARA S.T., DURAND B., DURAND J.-P. & H. ZELLER (2001): West Nile outbreak in horses in southern France, 2000. — Emerging Infectious Diseases **7**: 692-696.

MURO A., GENCHE C., CORSERO M. & F. SIMON (1999): Human dirofilariasis in the European Union. — Parasitology Today **15**: 386-389.

NASHED N.W., OLSON J.G. & A. el-TIGANI (1993): Isolation of Batai virus (Bunyaviridae: *Bunyavirus*) from the blood of suspected malaria patients in Sudan. — Am. J. Trop. Med. Hyg. **48**: 576-581.

NIKOLAEVA N. (1996): Re-emergence of malaria in the former Soviet Union (FSU). — SOVE Newsletter **27**: 10-11.

NOZAIS J.P. (1988): Le paludisme dans le monde méditerranéen historique et répartition actuelle. — Bull. Soc. Path. Ex. **81**: 854-860.

PAMPIGLIONE S. & F. RIVASI (2000): Human dirofilariasis due to *Dirofilaria* (*Nochtiella*) *repens*: an update of world literature from 1995 to 2000. — Parassitologia **42**: 231-254.

PATZ J.A., GRACZYK T.K., GELLER N. & A.Y. VITTOR (2000): Effects of environmental change on emerging parasitic diseases. — Int. J. Parasitol. **30**: 1395-1405.

PATZ J.A., MARTENS W.J., FOCKS D.A. & T.H. JETTEN (1998): Dengue fever epidemic potential as projected by general circulation models of global climate change. — Environ Health Perspect **106**: 147-153.

PAPAEVANGELOU G. & S.B. HALSTEAD (1977): Infections with two dengue viruses in Greece in the 20. Century, did dengue hemorrhagic fever occur in the 1928 epidemic? — J. Trop. Med. Hyg. **80**: 46-51.

PETERSEN L.R. & J.T. ROEHRIG (2001): West Nile virus: A reemerging global pathogen. — Emerging Infectious Diseases **7**: 611-614.

PROFT J., MAIER W.A. & H. KAMPEN (1999): Identification of six sibling species of the *Anopheles maculipennis*-complex. — Parasitol. Research **85**: 837-843.

RAJENDRAN R., REUBEN R., PURUSHOTAMAN S. & R. VEERAPATRAN (1995): Prospects and problems of intermittent irrigation for control of vector breeding in rice fields in southern India. — Ann. Trop. Med. Parasitol. **89**: 541-549.

REISEN W.K., MEYER R.P., PRESSNER S.B. & J.L. HARDY (1993): Effect of temperature on the transmission of western equine encephalomyelitis and St. Louis encephalitis viruses by *Culex tarsalis* (Diptera, Culicidae). — J. Med. Entomol. **30**: 151-160.

REISEN W.K., PRESSER S.B., LIN J., ENGE B., HARDY J.L. & R.W. EMMONS (1994): Viremia and serological responses in adult chickens infected with western equine encephalomyelitis and St. Louis encephalitis viruses. — J. Am. Mosqu. Control. Assoc. **10**: 549-555.

REITER P. (2001): Climate change and mosquito-borne disease. — Environmental Health Perspectives **190**: 141-161.

RIZZO F., MORANDI N., RICCIO G., GHIOTTA G. & P. GARAVELLI (1989): Unusual transmission of malaria in Italy. — Lancet **1**: 555-556.

RODHAIN F. (1995): *Aedes albopictus*: a potential problem in France. — Parassitologia **37**: 115-119.

RODHAIN F. & G. CHARMOT (1982): Evaluation des risques de reprise de transmission du paludisme en France. — Médecine et Maladies Infectieuses **12**: 231-236.

ROMI R., DILUCA M. & G. MAJORI (1999): Current status of *Aedes albopictus* and *Aedes atroparvus* in Italy. — J. Am. Mosq. Control Assoc. **15**: 425-427.

SABATINELLI G. (1998): Malaria situation and implementation of the global malaria control strategy in the WHO European region. — WHO Expert Committee on Malaria. WHO/EC 20/98.9.

SARTORI M., LATERRA G., BOZZOLI G. & C. BRANZINI (1989): A case of autochthonous malaria in Italy — Scand. J. Infect. Dis. **21**: 357-358.

SCHAFFNER F. & S. KARCH (1999): *Aedes albopictus* discovered in France. — Vector Ecology Newsletter **30**: 11.

SCHUBERG W. (1927): Das gegenwärtige und frühere Vorkommen der Malaria und die Verbreitung der Anophelesmücken im Gebiete des Deutschen Reiches. — Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte **59**: 1-428.

SHLENOVA M.F. (1938): La vitesse de la digestion snguine chez *Anopheles maculipennis* à des tempèratures réellement stables. — Med. Paraszit. (Moscou) **7**: 716-735.

SLUKA F. (1969): The clinical picture of the Calvo virus infection. — In: BARDOS V. et al. (Eds.): Arboviruses of the California Group. Proceedings of the symposium held at Smolenice near Bratislava October 18-21. Publishing House of the Sloval Academy of Sciences, Bratislava: 337-339.

TRAPE J.F. (1999): Changement climatiques et maladies infec-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

tieuses: le cas du paludisme et de la borréliose à tiques. — Méd. Mal. Infect. **29**: 296-300.

WATTS D.M., BURKE S., HARRISON B.A., WHIMIRE R.E. & A. NISALAK (1987): Effect of temperature on the vector efficiency of *Aedes aegypti* for dengue 2 virus. — Amer. J. Trop. Med. Hyg. **36**: 143-152

WEISS D., CARR D., KELLACHAN J., TAN C., PHILLIPS M., BRESNITZ E. LAYTON M., West Nile Virus Outbreak Response Working Group (2000): Clinical findings of West Nile virus infection in hospitalised patients, New York and New Jersey. — Emerging Infectious Diseases **7**: 654-658.

WEYER F. (1939): Die Malaria-Überträger, eine Zusammenstellung der wichtigen *Anopheles*-Arten mit Angaben über Verbreitung, Brutgewohnheiten, Lebensweise und praktische Bedeutung. — Georg Thieme Verlag, Leipzig: 23. *A. maculipennis* MEIGEN 1818: 78-86.

WEYER F. (1956): Bemerkungen zum Erlöschen der ostfriesischen Malaria und zur *Anopheles*-Lage in Deutschland. — Z. Tropenmed. Parasitol. **2**: 367-401.

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. Walter A. MAIER
Institut für Medizinische Parasitologie der
Universität Bonn
Sigmund-Freud-Str. 25
D-53105 Bonn
Deutschland
E-mail: walter.maier@parasit.meb.uni-bonn.de